

VALORACIÓN MÉDICO FORENSE DE MUERTE EN CUSTODIA POR DELIRIUM AGITADO. A**PROPÓSITO DE UN CASO****MEDICO-LEGAL STUDY OF DEATH IN CUSTODY BY EXCITED DELIRIUM. A CASE REPORT**

Navarro Escayola E¹
Muñoz-Quirós Caballero²
Cardona Valencia, B³

¹ Médico Forense. Laboratorio de Toxicología.

² Médico Forense. Servicio de Patología.

³ Médico Forense. Laboratorio de Histopatología.
Instituto de Medicina Legal de Alicante, España.

Correspondencia: enavarroescayola@ono.com

Resumen: En este artículo exponemos los resultados de la autopsia de un varón joven que falleció en el hospital por un cuadro de delirium agitado. Es un síndrome caracterizado generalmente por agitación psicomotriz, agresividad y puede producir muerte súbita, en ocasiones durante la aplicación de métodos de contención mecánica por los Cuerpos de Seguridad del Estado o personal sanitario. Está típicamente asociado al consumo de drogas de abuso, como la cocaína. En estos casos, estará incluida en el grupo de muertes en custodia, que es aquella que se produce cuando la víctima se encuentra privada de libertad. Tiene una indudable repercusión médico legal, puesto que se considera prototipo de muerte sospechosa de criminalidad.

Palabras clave: muerte en custodia, delirium agitado, valoración médico-legal.

Abstract: In this article we present the autopsy of a young man who died in hospital by excited delirium. It is a syndrome characterized by agitation, aggression, acute distress and sudden death. It is typically associated with the use of abuse drugs, as cocaine. It is generally accompanied by a restriction's methods carried out by security forces or hospital staff. It entails that this death can be classified within the group of deaths in custody. The death in custody is that death that takes place when the victim is deprived of freedom. It has a legal repercussion undoubted, since it is considered to be a prototype of death suspected of criminal origin.

Key words: Death in custody, excited delirium, medico-legal examination.

INTRODUCCIÓN

La muerte en custodia, es aquella muerte que se produce cuando la víctima se encuentra privada de libertad. En dicha definición estarían incluidos los siguientes supuestos:

- Muerte durante detención y en enfrentamientos con las fuerzas de seguridad.
- Muerte de internos en centros de detención, prisión, e internamiento de menores.
- Muerte de persona ingresada involuntariamente en establecimientos psiquiátricos (8,15)

La muerte en custodia tiene una indudable repercusión médico legal puesto que se considera prototipo de muerte sospechosa de criminalidad.

En estos últimos años está aumentando la muerte en custodia como consecuencia de delirium agitado o psicosis tóxica tras el consumo de drogas de abuso

A mediados de la década de los 80 del siglo pasado se acuñó el término de síndrome de delirium agitado, también llamado psicosis confusional o psicosis tóxica, para hacer referencia a la muerte de los sujetos que eran retenidos tras presentar un comportamiento violento en el contexto de un consumo previo de drogas, fundamentalmente cocaína. Muchos años antes se había descrito este tipo de muertes en pacientes psiquiátricos sin consumo previo de drogas (1).

En el delirium agitado existe un predominio en el sexo masculino y clínicamente se manifiesta por un comportamiento violento, extraño y paranoico, lo que motiva que, precisamente por esta sintomatología, sean detenidos.

El cuadro comienza de forma aguda, con una conducta violenta y absurda, con hiperactividad, paranoia, alucinaciones. Esta situación hace necesario el empleo de inmovilización, habiéndose relacionado en muchos casos con el empleo de contención mecánica en posición de decúbito prono sobre el suelo con las manos y/o tobillos esposados, lo que se conoce en la literatura anglosajona como *hog-tying*.

Todo ese cuadro va acompañado de hipertermia y alteraciones electrocardiográficas, produciéndose la muerte súbita, minutos u horas después de iniciarse el delirium agitado.

La hipertermia se produce por alteración de los receptores dopaminérgicos en centros termorreguladores (14).

La excitación, delirium e hipertermia van precedidos de la aparición de destrucción de células de músculo estriado o rabiomólisis asociado al uso de cocaína (10,11).

La muerte en el síndrome de delirium agitado se produce por una arritmia fatal producida por un estado hiperadrenérgico causado por una parte, por el forcejeo por la agitación que tiene el sujeto y que induce la estimulación del sistema simpático. Por otra parte por la disminución brusca de los niveles séricos de potasio tras el cese de forcejeo, junto con el incremento de los niveles de catecolaminas. En una situación estresante, como podría ser la lucha que se puede producir durante la detención, se produce una liberación de catecolaminas como mecanismo de defensa.

El estado hiperadrenérgico se verá agravado por los efectos de drogas estimulantes o por medicación que tiene los mismos efectos que estas (aumento de catecolaminas y/o prolongación del intervalo QT). En sujetos que se encuentran bajo los efectos de las drogas, el efecto fisiológico de la lucha y las drogas puede ocasionar la muerte sin requerir la existencia de una patología de base, puesto que algunas sustancias como la cocaína aumentan la liberación de catecolaminas, actúan sobre el corazón incrementando la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción y bloquea la recaptación de noradrenalina en el corazón, produciendo contracción de las arterias coronarias y reduciendo la perfusión miocárdica (2,7)

A veces, en la autopsia se encuentra una enfermedad de base que por sí misma es insuficiente para causar la muerte pero que en combinación con un estado adrenérgico podría explicarla.

La muerte súbita también se asocia en estados maníacos en sujetos que tienen una historia de esquizofrenia. En estos casos, no se encuentran drogas de abuso ni otra patología orgánica. Frecuentemente, se averigua que estos sujetos han cesado la medicación antes del incidente mortal.(5,6)

En la autopsia de estos pacientes no se encuentran lesiones físicas que expliquen la muerte. Lo más característico es la elevada temperatura que persiste incluso muchas horas después de la muerte. El corazón suele estar aumentado de tamaño y peso. Con frecuencia se pueden encontrar lesiones cardíacas características de los consumidores crónicos de cocaína como es la necrosis en bandas de contracción y parches de fibrosis miocárdica, rabiomólisis y fracaso multiorgánico.

Las teorías actuales explican el fallecimiento consecuencia de cambios neuroquímicos a nivel de los núcleos de la base en sujetos consumidores de cocaína y especialmente susceptibles. Es por lo que dichas alteraciones pueden ser investigadas estudiando los receptores dopaminérgicos cerebrales (8,12).

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 28 años de edad que fue conducido a puerta de urgencias de Hospital por la policía, por presentar un cuadro de gran agitación y agresividad. Esa misma mañana había acudido al mismo centro por petición propia por

presentar hematomas en extremidades superiores, herida inciso-contusa en cuero cabelludo que fue suturada con grapas.

Mientras se procedía a la contención mecánica del paciente, sufrió una parada cardiorrespiratoria. Se realizaron maniobras de resucitación cardio- pulmonar avanzada y, ante la falta de respuesta, se aplicó cardioversión eléctrica. El paciente respondió al tratamiento aplicado pero presentó taquicardia sinusal, pulsos presentes y no recuperó la conciencia, permaneciendo con una escala de coma de Glasgow de 3.

A su ingreso en UCI presentaba una TA 160/80, con frecuencia cardiaca de 154 lpm y una temperatura de 39°.

En el estudio bioquímico destacaba unas elevadas cifras de CPK 9392 u/l, que indicaba una rabdomiólisis y los altos niveles de troponina I: 8,43 ng/ml que indicaba signos de isquemia miocárdica (el punto de corte de diagnóstico en la clínica de infarto agudo de miocardio es de 0,40 ng/ml).

En el TAC se apreciaba la presencia de edema cerebral.

El estudio toxicológico realizado en orina frente a drogas de abuso y psicofármacos fue positiva frente a cocaína, metanfetamina, cannabinoides y opioides y dudosa frente a benzodiacepinas y antidepresivos tricíclicos.

Durante su ingreso en UCI, las cifras de CPK fueron aumentando hasta 28.793.

El paciente experimentó un deterioro progresivo de su estado produciéndose una insuficiencia renal aguda y un fracaso multiorgánico que le produjo la muerte a las 48 h de su ingreso.

Antecedentes personales de interés

Antecedentes de consumo de tóxicos ilegales desde los 16 años (heroína fumada, hachís, alcohol, ocasionalmente drogas de diseño).

Graves trastornos de conducta, con trastorno de personalidad; varios ingresos en unidad psiquiátrica hospitalaria por esquizofrenia, trastorno por consumo de múltiples sustancias y trastorno límite de personalidad.

VHC+ sin tratamiento farmacológico habitual

Autopsia judicial

1) Examen externo

Signos identificativos

Varón de 28 años de edad, raza blanca, normoconformado. Talla 175 cm, color de iris marrón

Fenómenos cadavéricos

Enfriamiento generalizado, pupilas midriáticas y arreactivas, livideces cadavéricas no modificables a la digitopresión en regiones declives (dorsales), salvo puntos de presión, rigidez completa y vencible.

Lesiones externas

En región cefálica y facial excoriaciones a nivel frontal, malar derecha y mandibular; herida inciso-contusa de 4 cm de longitud suturada con 6 grapas en región parietal derecha y hematomas en el pabellón auricular izquierdo (imagen 1).



Imagen 1

En extremidades superiores se observan hematomas de coloración oscura en hombro derecho, en cara externa de brazo derecho, codo, antebrazo derecho y hematoma en muñeca derecha con forma circular con edematización de mano derecha; excoriaciones en codo derecho,

Se aprecian otras lesiones de diferente cronología como hematoma de coloración amarillenta en hombro izquierdo.

Hematoma de coloración oscura en dorso de antebrazo izquierdo; excoriación en muñeca y dorso de 2° y 4° metacarpianos de mano izquierda (Imágenes 2 y 3).



Imagen 2



Imagen 3

En extremidades inferiores En extremidad inferior derecha presenta hematomas de coloración violácea en cadera, cara externa de muslo, rodilla y cara anterior de pierna, dorso del pie a nivel de metatarsianos y 2° dedo del pie.

En extremidad inferior izquierda presenta hematomas en tercio superior de muslo, hematomas y excoriaciones en rodilla, tercio superior y medio-anterior de pierna, excoriación amplia en maleolo interno de tobillo, dorso de pie y 1° y 2° dedos de pie izquierdo (Imágenes 4 y 5).



Imagen 4



Imagen 5

2) Examen interno

Para su estudio se procede a utilizar la técnica de apertura cadavérica de Virchow modificada, encontrando los siguientes hallazgos:

Cavidad Craneal:

Se procede a la apertura de la cavidad craneal mediante incisión cutánea sagital del cuero cabelludo, de apófisis mastoides de un lado hasta la del contralateral. Tras la retirada del cuero cabelludo, se observa la presencia de hematoma en región parietal derecha, que se corresponde con la localización de la herida suturada con grapas y que afecta cuero cabelludo, galea capitis, sin afectación de estructuras óseas (Imágenes 6,7 y 8).



Imagen 6



Imagen 7

Tras proceder a la extracción del encéfalo no se aprecian signos de fractura en calota craneal (Imagen 8). El encéfalo aparece congestivo y edematoso (Imagen 9).



Imagen 8



Imagen 9

En el examen histológico se aprecia edema cerebral con signos de hipoxia, focos de hemorragia subaracnoidea y hemorragia en IV ventrículo.

Región cervical

Tras la disección de las vísceras de la región cervical, se observa una infiltración hemorrágica en el extremo distal del músculo esternocleidomastoideo izquierdo y una infiltración hemorrágica de mayor tamaño en el asta mayor del cartílago hioides (Imágenes 10 y 11).

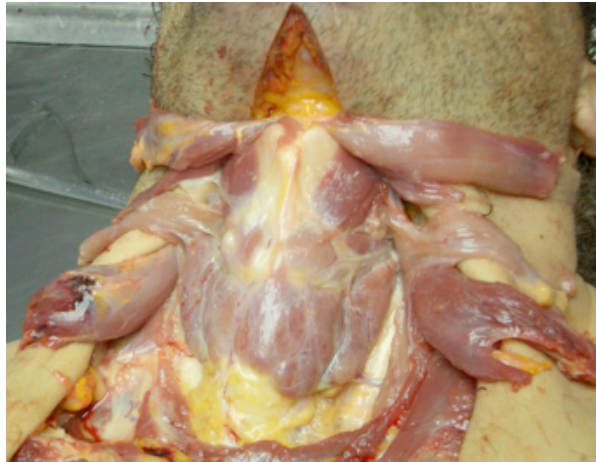


Imagen 10

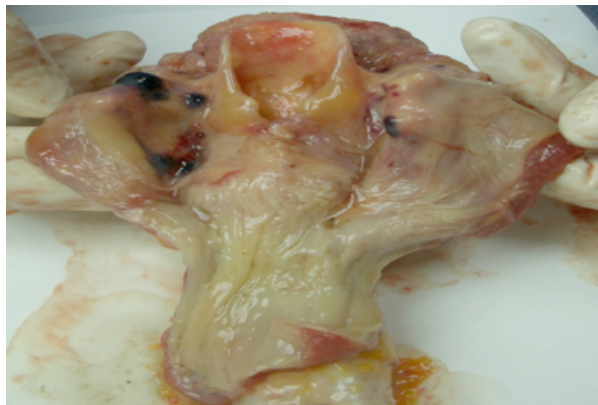


Imagen 11

En el estudio histopatológico del complejo hioides-laringe-tráquea no se aprecian fracturas en hioides ni en laringe. Tras la sección seriada de ambas hemilaringes tras su descalcificación la vía aérea es permeable y se aprecia foco de hemorragia en la lámina propia de la mucosa orofaríngea.

Cavidad torácica:

Tras la apertura de la cavidad torácica y retirada del peto esterno-costal, no se objetivan fracturas en arcos costales ni lesiones violentas en peto esterno-costal. No existen derrames cavitarios. Tras la extracción de las vías aéreas y el corazón, los pulmones se encuentran aumentados de peso y tamaño, moderadamente congestivos (peso de pulmón derecho 630grs y pulmón izquierdo 670 grs). En el lóbulo superior de pulmón izquierdo presenta una superficie de corte heterogénea, de coloración rojo-parduzca, con signos de antracosis y no se aprecian alteraciones de consistencia. El lóbulo inferior izquierdo presenta aumento de consistencia e hipóstasis visceral. El pulmón derecho presenta un

aspecto macroscópico similar. A la disección del árbol bronquial, se aprecia la mucosa congestiva, con restos de moco y material sanguinolento, y abundante salida de líquido espumoso (imágenes 12 y 13).

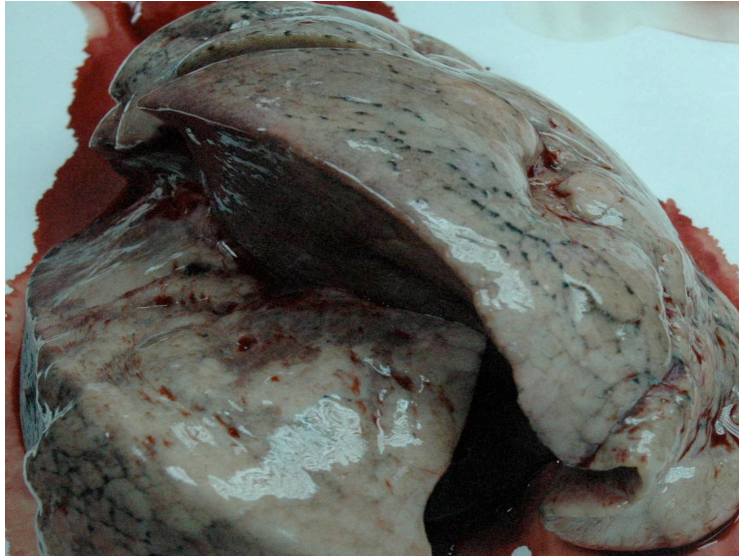


Imagen 12



Imagen 13

En el estudio histológico se aprecia edema alveolar, con hallazgos aislados de granulomas sugestivos de ser usuario de drogas por vía parenteral, lesiones compatibles con tabaquismo y/o inhalación de sustancias extrañas.

El mediastino no presenta lesiones traumáticas ni alteraciones patológicas macroscópicas. El pericardio está íntegro, con contenido líquido amarillento. El corazón presenta un peso de 385 grs, destacando la presencia de equimosis subepicárdicas distribuidas en la cara anterior de ambos ventrículos, más en apex y la cara posterior del ventrículo derecho. Se efectúan cortes transversales paralelos de los mismos, observándose un aumento del tabique

interventricular y un área hemorrágica a nivel de músculo papilar del ventrículo izquierdo (imágenes 14,15 y 16).



Imagen 14

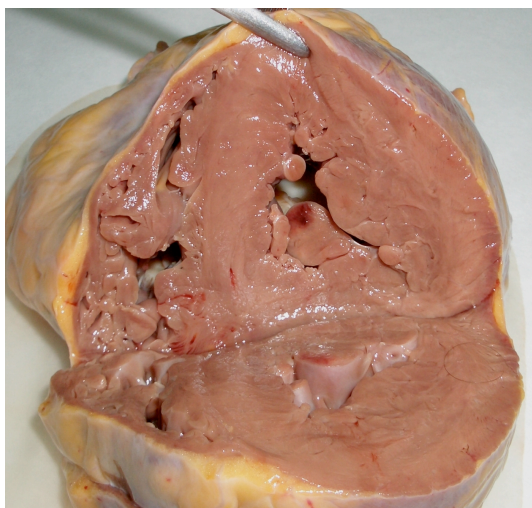


Imagen 15

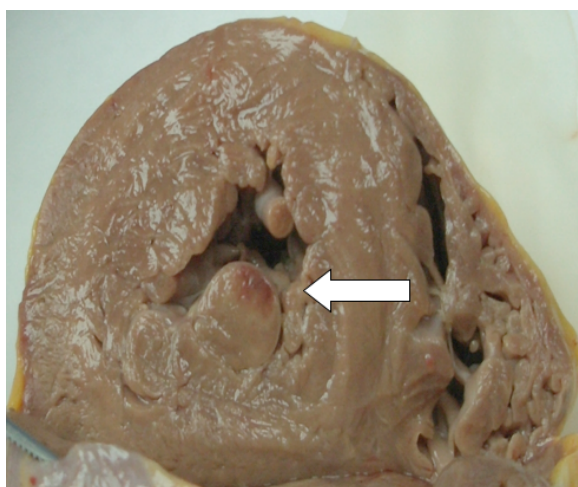


Imagen 16

En el estudio histológico del corazón se apreció leve y focal ateromatosis coronaria con estenosis del 50% de la coronaria derecha. Dos focos hemorrágicos de 2x2 mm en velo posterior de la mitral. En miocardio se aprecian imágenes dispersas de necrosis por bandas de contracción en ambos ventrículos. Signos de isquemia aguda.

Cavidad abdominal

Tras la apertura de la cavidad abdominal por la técnica habitual se observa como hallazgos más significativos la presencia de líquido ascítico de coloración amarillenta. El hígado presenta coloración parda con presencia de pequeño piqueteado hemorrágico en su superficie. No se objetivan lesiones ni alteraciones patológicas en asas intestinales. Los riñones presentan un peso de 150 grs el izquierdo y 140 grs el derecho. No se observan lesiones a nivel macroscópico (imagen 17).

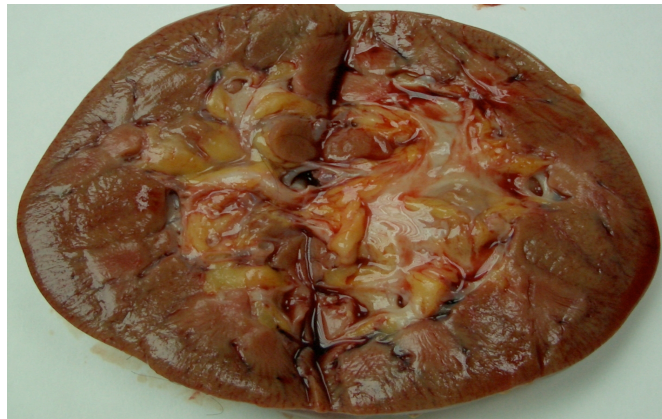


Imagen 17

En estudio histológico de riñones se muestran hallazgos sugestivos de nefrosis mioglobinúrica compatibles con antecedentes de rhabdomiólisis.

1) Estudios complementarios

Estudio Toxicológico

El análisis de sangre y humor vítreo frente a drogas y psicofármacos fueron positivos en sangre frente a benzoilecgonina (metabolito de cocaína) y en humor vítreo frente a cocaína, benzoilecgonina, paracetamol y cafeína.

DISCUSIÓN

La muerte en custodia por psicosis tóxica, es una muerte sospechosa y, por tanto, hace necesaria la realización de autopsia judicial. En estos casos, la necesidad de contención mecánica por la policía o por los servicios sanitarios, debido a la agitación que sufre el paciente, siembran de dudas la etiología de este tipo de muerte.

Ross (13), observó que en un 38% de los casos la contención mecánica se había realizado con la técnica *hog-tied*, con el paciente en decúbito prono y las manos atadas en la espalda. Esta postura dificulta la respiración y los movimientos de la caja torácica y del diafragma en un contexto de incremento de la demanda de oxígeno. En el caso que nos ocupa, no se hace referencia al tipo de contención que se realizó por parte del equipo sanitario.

En revisiones y protocolos publicados por diferentes centros sanitarios para el manejo de pacientes agitados, se recomienda para la ejecución de la contención mecánica la participación de 5 personas, en la que cada uno sujetará una extremidad del paciente, y uno la cabeza. El paciente deberá ser girado de espaldas sobre el suelo, protegiéndose la cabeza del paciente y asegurando la inmovilidad de las grandes articulaciones (hombros, codos rodillas), lo que limita considerablemente la movilidad además de disminuir el riesgo de fracturas (3).

Martin Cazorla y col. (4), en un estudio sobre la incidencia de este tipo de muerte en Andalucía entre los años 2003-2009, dice que el delirium agitado se produce generalmente en varones jóvenes consumidores de cocaína, al igual que sucede en nuestro caso. Todos ellos fueron retenidos tras un violento forcejeo. En todos los casos en la analítica se encontró drogas de abuso. Los tóxicos más frecuentemente detectados fueron el cannabis, benzodiacepinas y cocaína. En nuestro caso, fue positivo a cocaína, metanfetamina, cannabinoides y opioides y dudosa frente a benzodiacepinas y antidepresivos tricíclicos.

En un caso el paciente tenía patología psiquiátrica (4). En nuestro caso, el fallecido tenía numerosos antecedentes de consumo crónico de sustancias y patología psiquiátrica..

En un 19% de los casos, Martín Cazorla y col.(4) encontraron que estos pacientes sufrían de enfermedades cardiovasculares tales como obstrucción variable de coronarias o cardiomegalia, cifras semejantes a las obtenidas por Pollanen y col.(9) Nosotros hemos encontrado signos de isquemia aguda con alteraciones de las cifras de troponina I y en el estudio histológico del corazón se apreció leve y focal ateromatosis coronaria con estenosis del 50% de la coronaria derecha. Dos focos hemorrágicos de 2x2 mm en velo posterior de la mitral. En miocardio se aprecian imágenes dispersas de necrosis por bandas de contracción en ambos ventrículos, que son muy frecuentes en consumidores crónicos de cocaína

Ruttemberg en 1999 (10,11) estableció que la rabdomiólisis y el delirium agitado debido a la cocaína eran diferentes estados de un mismo síndrome causado por cambios en los receptores y transporte cerebral de dopamina. Estos cambios eran debidos, según este autor, al consumo crónico de cocaína. En nuestro caso fueron muy llamativas las elevadas cifras de CPK previas a la muerte, así como la hipertermia producida por alteración de los receptores dopaminérgicos en centros termorreguladores (14).

CONSIDERACIONES MÉDICO FORENSES

En nuestro caso, los datos necrósicos y estudios complementarios apuntan como hipótesis más probable, la presencia de un cuadro de agitación psicomotriz secundario a delirium agitado (psicosis tóxica), en el contexto de consumo conjunto de varias drogas de abuso.

Dicho, cuadro, junto con la intensa estimulación adrenérgica durante el proceso de contención mecánica, produjo un cuadro de arritmia fatal por la asociación de hipertensión y vasoconstricción, con obstrucción del flujo sanguíneo intramiocárdico.

En la autopsia y exploraciones complementarias se aprecian signos de consumo crónico de sustancias, así como signos de isquemia aguda miocárdica y nefrosis mioglobinúrica en riñones que confirman este diagnóstico

CONCLUSIONES MÉDICO FORENSES

- 1- En el análisis toxicológico previo al óbito y postmortem se confirma el consumo conjunto de varias drogas de abuso
- 2-- No existen en el cadáver lesiones de carácter violento traumático que puedan haber originado el óbito
- 3- la muerte es de carácter violento y de etiología médico-legal accidental
- 4- La causa de la muerte es una insuficiencia cardiorespiratoria secundaria a shock cardiogénico por delirium agitado, asociado al consumo de múltiples tóxicos y estimulación adrenérgica

BIBLIOGRAFIA

1. Barbería Marcalain E, Castellá García J, Medallo Muñoz J. Síndrome de muerte súbita de varones jóvenes tras detención policial. Otros factores de riesgo. Rev Esp Cardiol 2009; 62(10):1202-1203

2. Di Maio T, Di Maio V. Excited delirium syndrome: cause of death and prevention. 1ª.ed. New York: Taylor and Francis; 2005; 1-5.
3. Fernández Gallego V, Murcia Pérez E, Sinisterra Aquilino J, Casal Angulo C, Gómez Estarlich MC. Manejo inicial del paciente agitado. *Emergencias* 2009;21:121-132
4. Martín Cazorla F, Santos Amaya IM, Ramos Medina V, Rubio Lamia LO, Palomo Rando JL. Muerte por síndrome de delirium agitado en Andalucía. *Rev Esp Med Legal*2010; 36(2):62-67
5. Martín Cazorla F, Santos Amaya IM, López GarcíaM. Agitación psicomotriz e implicaciones médico forenses. *Cuad Med Forense*2011; 17(3):111-117
6. Martín Cazorla F, Santos Amaya IM, Rubio Lamia L. Historia del síndrome de delirium agitado. *Revista de la Escuela Medicina legal* 2009; 11: 11-21
7. Martínez Sellés M. Síndrome de muerte súbita tras detención policial en varones jóvenes. Un nuevo síndrome con posible origen cardiovascular. *Rev. Esp Cardiol* 2009;62:101-102
8. Palomo Rando JL, Ramos Medina V, Santos Amaya IM. Muerte en privación de libertad (MPL). *Cuad.Med. Forense* 2004; 35: 37-50
9. Pollanen MS, Chiasson DA, Cairns JT, Young JG. Unexpected death related to restraint for excited delirium: a retrospective study of deaths in police custody and in the community. *CMAJ* 1998; 158(12): 1603-1607
10. Rutenber A Mc Anally H, Welty C. Cocaine associated, rbdomyolisis and excited delirium. Different stages of the same syndrom. *Am. Forensic Med Pathol* 1999; 20(2): 120-127J
11. Rutenber y cols: Fatal excited delirium following cocaine use: epidemiologic findings provide new evidence for mechanisms of cocaine toxicity. *J Forensic Sci* 1997; 42(1): 25-31
12. Wetli CV, Mash D, Karch SB. Cocaine-associated agitated delirium and the neuroleptic malignant syndrome. *Am J Emerg Med* 1996; 14:425–428,
13. Ross DL. Factors associated with excited delirium deaths in police custody. *Modern Pathology*.1998; 11:1127-1137
14. Stephen BG, et al. Criteria for the interpretation of cocaine levels human biological samples and their relation to the cause of death. *Am J Forensic Med Pathol*.2004; 25:1-10.
15. Young Jg, et al. Custody and restraint deaths. In: *Forensic Medicine: Clinical and Pathological Aspects*. Payne-James J; Busuttill A, Smock W, eds. Greenwich Medical Media. London. San Francisco.2003:115-132